

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 27

LES

ÉCLAMPSIES TARDIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930

PAR

Valentin-Louis PELLETIER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULON (Var), le 19 avril 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur.,	<i>Président</i>
		GUYOT, professeur.....	<i>Juges.</i>
		PERY, agrégé	
		CHARRIER, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0110

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 27

LES
ÉCLAMPSIES TARDIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930

PAR

Valentin-Louis PELLETIER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULON (Var), le 19 avril 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur..	<i>Président</i>
		GUYOT, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PERY, agrégé	
		CHARRIER, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

• 1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	MAURIAC
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BELLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	CRÉYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.	N.	id.	N.
id.	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MADEMOISELLE MADELEINE PEIGNIAN

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE NAVALE DE BORDEAUX

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE TOULON

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,*

Officier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique.

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,*

Officier de la Légion d'honneur,

Officier d'Académie.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ANDERODIAS

*Professeur de Clinique d'accouchements,
Accoucheur des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

LES ÉCLAMPSIES TARDIVES

INTRODUCTION

« Rien n'avancerait autant la médecine
que de trouver réunies dans un ordre
convenable toutes les bonnes observations
d'une maladie. »

(TISSOT.)

L'observation d'une malade éclamptique dans le service de M. le Professeur Andérodias, à l'hôpital André-Boursier, de Bordeaux, nous a donné l'idée de rassembler les quelques observations d'éclampsies tardives éparses dans la littérature médicale.

Nous remercions ici M. le Professeur Andérodias d'avoir bien voulu nous confier ce travail.

L'éclampsie est considérée comme un syndrome lié à la gravidité. On s'attendrait volontiers à ne plus constater sa présence après l'accouchement, et cependant les cas d'accès tardifs, quoique très rares, n'en existent pas moins.

Nous allons rapporter des exemples de crises éclamptiques survenant *post partum*. Leur existence a étonné les auteurs à tel point qu'ils ont souvent mis en doute leur diagnostic.

Nous allons voir que ces crises ne diffèrent pas de celles qui surviennent pendant la grossesse. Leur étiologie et pathogénie sont identiques. La date de leur apparition et leur nombre constituent seuls leur caractère.

HISTORIQUE

Les auteurs anciens voyaient dans les convulsions qui surviennent pendant la grossesse deux groupes distincts : le premier groupe comprenait les convulsions, dites partielles, le second renfermait les convulsions générales.

Les convulsions partielles avaient pour caractère principal la contraction brusque, anormale, involontaire, d'un ou de plusieurs organes musculaires. Elles différaient du reste des crises convulsives des femmes enceintes. On trouvait dans ce groupe : les contractions violentes de l'estomac, qui avaient souvent pour effets les vomissements intenses et opiniâtres; les palpitations cardiaques qui du reste étaient la seule manifestation constatée.

Velpeau rapporte qu'une villageoise de 22 ans fut effrayée, le dixième jour après son accouchement, par les mouvements qui s'opéraient dans son ventre, « on voyait à travers les téguments et les muscles comme un globe qui se promenait dans son abdomen, dont les parois semblaient conserver leur souplesse normale ». Il rattachait ainsi, à ces convulsions partielles de la femme enceinte, toutes les convulsions de l'utérus.

Les convulsions générales comprenaient : l'hystérie, le tétanos, la catalepsie, l'apoplexie même; toutes faisaient partie des convulsions puerpérales. C'est ainsi que l'on a donné à ces crises tour à tour les noms de : apoplexie hystérique (Sydenham), éclampsie (Sauvages), épilepsie sympathique (Tissot), apoplexie laiteuse (Levret), épilepsie rénale, dystocie épileptique, etc.

Caseaux, dans son *Traité d'accouchement*, critique ces dif-

férentes conceptions et donne, de l'éclampsie, la définition suivante : « C'est une affection puerpérale, caractérisée par une série d'accès dans lesquels presque tous les muscles de la vie de relation, souvent aussi ceux de la vie organique, sont convulsivement contractés, accès, le plus ordinairement, accompagnés ou suivis de l'abolition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée des facultés sensorielles ou intellectuelles. » C'est la formule descriptive des crises d'éclampsie actuelles.

STATISTIQUES

Les crises convulsives éclamptiques sont-elles fréquentes? A quel moment surviennent-elles?

Si l'on ne compte comme éclamptiques que les femmes qui ont eu des accès convulsifs typiques, leur nombre est restreint.

Tarnier rapporte qu'à la clinique d'accouchements on a, de l'année 1834 à l'année 1871, compté 133 cas d'éclampsie sur 30.280 accouchements; à la maternité, la fréquence de l'éclampsie était à peu près la même.

Budin, de son côté, donne 57 cas d'éclampsie sur 7.836 accouchements à la maison de Port-Royal, ce qui représente 1 cas sur 137.

Geûer, de Cologne, donne le chiffre de 1 p. 100.

Charpentier, réunissant les statistiques données par un certain nombre d'accoucheurs français et étrangers, a obtenu le chiffre de 731 cas sur 258.969; soit environ 1 cas sur 354 accouchements.

A la clinique André-Boursier de Bordeaux, M. le Professeur Andérodias signale en moyenne 1 cas sur 300 accouchements.

On peut observer l'éclampsie pendant la grossesse, le travail et les suites de couches, mais elle ne présente pas le même degré de fréquence pendant ces trois périodes de l'état puerpéral.

Kleinwachter dit que, dans 55 p. 100 des cas, l'éclampsie survient pendant le travail.

Tarnier remarque : « L'éclampsie éclate très souvent avant le début du travail, et celui-ci ne se manifeste qu'après l'inva-

sion des accès convulsifs, mais si près d'eux que le médecin qui est appelé en toute hâte constate, en même temps, les signes de l'éclampsie et les phénomènes du travail de l'accouchement; son début est moins souvent observé pendant le travail; il est rare que les accès apparaissent pour la première fois pendant la suite des couches. »

STATISTIQUE TARNIER.

1 cas à 5 mois;
5 cas à 6 mois;
4 cas à 7 mois;
14 cas à 8 mois;
5 cas à 8 mois 1/2;
16 cas à 9 mois;
7 cas après l'accouchement.

STATISTIQUE BAR.

2 cas à 6 mois;
1 cas à 6 mois 1/2;
8 cas à 7 mois;
3 cas à 7 mois 1/2;
10 cas à 8 mois;
4 cas à 8 mois 1/2;
20 cas à 9 mois.

Quand les crises apparaissent après la délivrance, le premier accès peut se produire immédiatement après l'expulsion du placenta, dans les heures ou même dans les jours qui suivent. C'est ainsi que l'on peut trouver des cas survenant même quelques semaines après la délivrance.

En classant les observations d'après la date de leur apparition, nous allons rapporter les cas tardifs signalés par les auteurs dans la littérature.

Nogel rapporte des cas d'éclampsie survenus les deuxième et quatrième jours après la délivrance;

Prestat le quatrième jour;
Velpeau le sixième jour;
Gaujoux et Costes le dixième jour;
Caseaux, Desqueyroux et Gautret, le douzième jour;
Clovis et Péreira Vianna le treizième jour;
Gaignard le quatorzième jour;
Legroux le quinzième jour;
Fruhinholz le quinzième jour;
M. le Professeur Andérodias le dix-neuvième jour;
Laurentie et Basiliou le vingt-deuxième jour;
Tripier le vingt-troisième jour;
Enfin Baudelocque trois semaines après.

Dans le service des maternités de Bordeaux, c'est le seul cas tardif qui ait été signalé jusqu'à maintenant. Normalement les éclampsies *post partum*, même très rares, ne dépassent pas le deuxième et le troisième jour.

ETIOLOGIE

Dans quelles conditions se sont manifestés ces accès tardifs ? Si l'on recherche les facteurs prédisposants de chacun d'eux, nous ne pouvons faire état du facteur primiparité, signalé par Mme Lachapelle, pas plus d'ailleurs que ceux présentation et hydramnios.

Nous nous arrêtons cependant sur la présence à peu près constante de l'albumine dans les urines. Mais avec les observations de Fruhinsholtz et de Laurentie-Basiliou, nous devons penser que l'albumine ne témoigne que l'existence d'une cause qui a pour effets les lésions du parenchyme rénal et qui altère profondément le fonctionnement des reins.

Les troubles digestifs présentent quelque intérêt ; c'est qu'en effet, la résorption, au niveau de la muqueuse intestinale, de toxines et de ptomaines doit être considérée comme un facteur étiologique de premier ordre. C'est ainsi que Caseaux dit avoir vu un cas d'éclampsie succéder à une rétention prolongée de matières fécales.

Dans le cas de notre observation nous avons vu les crises survenir après des injections répétées de sulfarsénol. Nous devons croire, dans ce cas particulier, que le rôle qu'a joué ce produit sur l'épithélium rénal n'est pas négligeable dans le déclenchement des crises.

Nous pouvons mettre en cause la rétention d'urine dans l'observation de Laurentie et Basiliou.

Enfin, tous les facteurs admis par les anciens : névroses préexistantes, hystérie, épilepsie, les causes extérieures, changement de température ou de pression atmosphérique ne nous ont pas retenu.

LES SYMPTOMES

Les crises tardives ne sont pas apparues sans se manifester par quelques symptômes précurseurs. Et, de ce côté, nous ne croyons pas que nous puissions les différencier des crises survenant pendant la grossesse.

La présence à peu près constante de l'albumine avant les accès est manifeste. La quantité est variable et, dans nos observations, elle a pu atteindre le chiffre de 7 grammes, qui n'est pas considéré comme très élevé puisque l'on signalé des crises d'éclampsie avec 16 grammes d'albumine.

La présence d'indican et d'urobiline n'est pas signalée.

L'œdème a été un des premiers signes fournis par notre malade. Elle était bouffie, avait les mains gonflées et on trouvait le godet caractéristique sur la face interne du tibia.

L'augmentation de la tension artérielle a été constatée le même jour; la maxima était déjà à 21 et la minima à 11, au Pachon.

Les troubles nerveux complétaient le tableau : une céphalalgie intense. La malade ressentait une douleur sourde qu'elle localisait au niveau des régions susorbitaires. Photophobie, et l'acuité visuelle paraissait diminuée. Du côté de l'ouïe quelques phénomènes aussi : acuité moins grande, sifflements et bourdonnements.

La sensibilité était conservée, mais la malade a présenté une dyspnée intense avec inversion du rythme respiratoire, type Sheyne Stokes.

Toutes ces manifestations ont constitué les symptômes précurseurs des crises; en effet, quelques jours après leur apparition la malade a eu une crise d'éclampsie typique.

DESCRIPTION DES ACCES

Nous allons décrire la crise d'éclampsie. Celle-ci comprend trois périodes :

- 1° Une période d'invasion;
- 2° Une période de convulsions toniques;
- 3° Une période de convulsions cloniques.

« C'est presque toujours par la face, dit Tarnier, que débute les convulsions. » Les muscles du visage sont le siège de petits mouvements choréiques très peu étendus et très rapides, qu'on aperçoit facilement à travers la peau. Les paupières sont agitées par un clignement très rapide, mais assez étendu pour voir le globe de l'œil, qui roule en haut et en bas de telle façon que l'on n'aperçoit souvent que la sclérotique. Les muscles des ailes du nez, fortement contractés, tirent en dehors la base des narines; la bouche est entr'ouverte et bientôt déviée par l'abaissement de l'une des commissures labiales. La langue est projetée hors de la bouche. Les convulsions de la face sont presque toujours plus prononcées d'un côté que de l'autre, habituellement du côté gauche. Puis la tête, sous la contraction énergique du sterno-cléido-mastoïdien, s'incline dans le même sens et se rapproche de l'épaule. En même temps surviennent dans les membres, et surtout dans les bras, des secousses convulsives.

Les avant-bras se tournent en pronation forcée; les poings se ferment, le pouce fléchi dans la face palmaire ou bien étendu et placé entre l'index et le médus. Les membres inférieurs, au contraire, ne participent presque pas à ces mouvements convulsifs. Cette période dure rarement plus d'une minute.

A partir de ce moment, les phénomènes changent brusquement. Le regard devient complètement fixe; la face, comme surprise et immobilisée au milieu de son expression grimaçante et à peine animée par quelques contractions fibrillaires peu étendues, paraît figée. L'œil est fixé en haut. Les masséters rapprochent les mâchoires, qui peuvent sectionner la langue.

Les membres et le tronc se raidissent dans l'attitude précédemment décrite. La respiration s'arrête, la face prend une coloration noire. Il y a un moment d'immobilité générale. La mort paraît imminente, et l'on pourrait croire que la malade a rendu le dernier soupir. Période très courte, durant seulement quelques secondes.

Une détente survient bientôt; elle est annoncée par une inspiration bruyante, suivie d'une expiration qui rejette hors de la bouche du sang et de l'écume. Les convulsions toniques disparaissent, pour faire place aux convulsions cloniques.

Celles-ci se manifestent par une alternance de mouvements de contraction et de relâchement de tous les muscles de la face du cou et des membres supérieurs.

La face, qui était déviée vers l'un des côtés, revient sur la ligne médiane; la tête se balance d'un côté à l'autre; les paupières s'ouvrent et se ferment brusquement avec une régularité rythmique; les muscles orbiculaires des lèvres, les canins et zygomatiques se convulsent cloniquement; la malade mâchonne ou semble marmotter quelques mots. La face se congestionne, se bouffit, devient bleuâtre et livide. La respiration est incomplète, accélérée. L'air se mélange à la salive et au sang qui coule des morsures de la langue; ainsi se trouve produite une écume sanguinolente qui remplit la bouche et sort entre les lèvres. L'aspect des malades est alors hideux.

Les mouvements convulsifs des membres sont assez peu étendus en général; la femme couchée sur le dos conserve cette position sans qu'il soit besoin de la maintenir; il suffit de prendre quelques précautions pour l'empêcher de tomber de

son lit. Les convulsions cloniques se répètent de trois à quatre fois par secousse. Cette période est courte, en général, mais elle se prolonge quelquefois et on a cité des cas où elle avait duré dix minutes.

Les accès ne présentent pas toujours toutes ces phases; on peut observer des accès larvés, qui ne se reconnaissent qu'à quelques mouvements convulsifs. Par contre, la durée peut se trouver accrue et atteindre vingt minutes (Tarnier).

MODIFICATION DE L'ORGANISME PENDANT OU APRES LES ACCES

Pendant la période tonique, le diaphragme cesse d'agir, par suite de l'immobilité que donnent au thorax tous les muscles respirateurs; tout mouvement inspiratoire est suspendu; il en est presque ainsi pendant la période clonique. Il n'est donc pas surprenant de constater des phénomènes d'asphyxie qui rendent l'accès plus grave encore. Cet arrêt peut se maintenir même après la crise, et on trouve le malade le visage bleu et les pupilles dilatées.

Du côté de la circulation, on trouve aussi des modifications. Les battements du cœur sont assourdis, le pouls est petit, mais régulier. La tension augmente.

Du côté de l'appareil urinaire, on signale que l'urine diminue; quelquefois, quelques centimètres cubes sont à peine éliminés. L'urine contient de la sérine et on trouve à l'examen le précipité connu. Un examen soigné permet de constater que l'albumine augmente rapidement et peut arriver à tripler les doses initiales.

On trouve, à côté de cette décharge d'albumine, une grande quantité de peptones. L'urée augmente de son côté. Le pouvoir toxique peut être augmenté, mais cela est rare; en tout cas, il est supérieur à celui constaté avant la crise. Les urines sont également riches en indican et en urobiline, contiennent des acides sulfo-conjugués et de l'acétone.

Les accès se manifestent par une élévation de température; celle-ci peut s'élever jusqu'à la mort de la malade, ou bien peut rester stationnaire et baisser par la suite. Elle peut attein-

dre 39, 40, 41 et même 42 degrés. Elle varie avec les accès, c'est-à-dire que ceux-ci sont continus, la température reste stationnaire. Elle diminue, la plupart du temps, lorsque ceux-ci disparaissent et s'élève lors de leur apparition.

La malade perd sa lucidité d'esprit avec l'apparition des accès et garde son hébétude, souvent, après leur disparition; elle peut atteindre même un état de demi-coma se prolongeant quelque temps.

Du côté de l'utérus, on trouve des contractions qui s'établissent rapidement, et se poursuivent. Le col se dilate et la femme peut accoucher spontanément. Il y a là une véritable tétanisation de ce muscle.

Les accès convulsifs peuvent être nombreux; il peut n'en exister qu'un seul, se traduisant par de simples mouvements convulsifs de la face, et un peu d'hébétude. Mais le plus souvent, les accès se répètent, quelquefois d'une façon très régulière. Dans les cas graves, les accès se répètent à intervalles rapprochés.

Pendant les accès, les femmes présentent un état qui peut aller de la simple hébétude au coma.

Dans ces états, la face est congestionnée; les paupières sont bouffies, les lèvres boursoufflées. La respiration est stertoreuse; quelquefois, le rythme respiratoire est inversé (type Scheyne-Stokes); le pouls est fréquent.

On peut voir survenir un ictère, qui peut être léger, mais qui parfois s'accroît très vite. C'est une complication grave et redoutable.

La mort peut survenir après un accès, quelquefois après plusieurs. Mais les attaques peuvent s'espacer et la guérison survenir. Cependant, les femmes conservent plus ou moins cette hébétude et font preuve d'une grande paresse intellectuelle. En outre, on signale des cas de manie subite et quelquefois persistante. La mémoire est perdue, et certaines femmes peuvent présenter de l'aphasie, quelquefois des crises de délire.

DIAGNOSTIC

L'étude de la crise d'éclampsie typique et les différentes modifications que subit l'organisme au cours de ces crises, nous permet de porter le même diagnostic pour les observations que nous avons recueillies. Notre malade a présenté, elle, 3 crises caractéristiques et qui ne peuvent être confondues ni avec les crises d'épilepsie ni avec celles d'hystérie. De même le diagnostic porté par les auteurs des autres observations repose sur une étude clinique des crises et ne peut être mis en doute. Le Docteur Gaignard, de son côté, élimine les crises comitiales hystériques, les hystéro-épileptiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'étudier la pathogénie des crises, nous croyons devoir rappeler quelques notions sur l'anatomie pathologique des organes, que l'on trouve chez les femmes mortes à la suite de crises éclamptiques.

L'aspect du cadavre est assez spécial; ses tissus sont œdématisés; sa peau est généralement jaune, parsemée d'ecchymoses; sa face est bleue et bouffie; sa langue gonflée, enflammée et souvent ulcérée.

Les lésions des organes sont multiples.

Les reins. — Les reins sont toujours plus ou moins sérieusement atteints. Exceptionnellement ils sont normaux, sans altération, à tel point que Tarnier met en doute, dans ce cas, le diagnostic d'éclampsie.

Rarement on trouve un petit rein contracté, présentant de la néphrite atrophique. La plupart du temps, il est augmenté de volume, et la substance corticale est épaisse, aussi bien dans la zone superficielle que dans les parties qui correspondent aux colonnes de Bertin. L'aspect extérieur est grisâtre, souvent piqueté de fins filets hémorragiques. La substance médullaire est congestionnée.

Au microscope, on trouve des lésions portant sur l'épithélium des canaux urinifères, les glomérules et les espaces intercanaliculaires. Bar, après des recherches, n'a pu mettre en évidence des amas microbiens.

Ce sont en quelque sorte les lésions que l'on trouve dans les néphrites toxiques ou infectieuses.

Les voies urinaires peuvent présenter des dilatations. Ces

dilatations peuvent être localisées, en général au voisinage du bassinot, ou bien peuvent prendre entièrement l'uretère correspondant ou même les deux uretères, mais en aucun point on ne trouve des lésions inflammatoires.

Le foie, l'estomac, la rate. — Les lésions sont aussi constantes et aussi profondes que celles du rein; microscopiquement on constate la présence de taches purpuriques très étendues sur la capsule de Glisson. Le foie est plus volumineux; son poids peut atteindre 2.000 grammes. Les voies biliaires sont libres.

A la coupe, le tissu hépatique présente une teinte jaune bilieux, avec un piqueté hémorragique. Les lésions sont les unes cellulaires, les autres hémorragiques. Ces dernières sont au maximum autour des branches de la veine porte. On les retrouve non seulement dans les espaces interlobulaires, mais elles pénètrent dans les lobules et elles modifient leur disposition. Les lésions cellulaires sont dispersées sans ordre apparent dans le foie; elles atteignent le protoplasme, qui est pâle, les noyaux, qui sont contractés. Les cellules sont en voie de mortification.

Ces lésions, qui correspondent en somme à celles des maladies infectieuses, ne constituent pas à proprement parler un foie éclamptique.

L'estomac est, de son côté, très congestionné, avec un piqueté hémorragique. Parfois on a trouvé du sang dans sa cavité. La rate est également augmentée de volume, congestionnée et diffluente.

Le cœur. La circulation. — Le cœur est généralement hypertrophié — et cette hypertrophie est due à l'hypertension —, gras, son myocarde parsemé de petits foyers hémorragiques. Le sang est rempli de gouttelettes graisseuses en grande quantité et a une coloration brune ou violacée.

Les poumons. — Ils peuvent être sains, quelquefois présenter des foyers hémorragiques et même être le siège d'œdème.

Les centres nerveux. — Les lésions, souvent absentes, sont

variables. Parfois il y a de l'œdème des méninges avec masse cérébrale simplement œdématiée et anémiée. Mais le plus souvent c'est de l'hyperémie que l'on observe; les vaisseaux sont gorgés de sang. Enfin on trouve quelquefois de la pachyméningite.

Histologiquement, on constate de la dégénérescence hyaline dans la paroi des vaisseaux des méninges.

L'examen des yeux a quelquefois montré l'existence de rétinite, de choréïdite, de névrite optique.

Les organes génitaux. — Les hémorragies intra ou rétro-placentaires sont la grande complication. Les altérations du placenta sont constituées par de petits hématomes. A côté de grands cotylédons, de couleur grisâtre, se trouvent des petits, minces, pouvant présenter des nodosités dures. Le placenta se trouve farci de caillots noirs.

Du côté du fœtus. — D'après Cassaët et Chambrelent : « Dans le foie, sans que les lésions soient habituellement apparentes à l'œil nu, on peut voir une dilatation énorme de tout le système vasculaire du lobule : veine porte, veine sus-hépatique. Les vaisseaux trabéculaires sont largement ectasiés et donnent à la glande un aspect caverneux; quelquefois on a trouvé de véritables hémorragies autour des gros vaisseaux et dans l'intérieur des lobules, mais elles sont rares et disséminées çà et là dans le parenchyme hépatique. Les cellules sont isolées ou réunies par petits groupes, sans orientation, et le plus souvent atteintes d'atrophie simple, due à la compression qu'elles ont supportée. Il en est cependant qui sont vasculaires ou translucides ou frappées de la dégénérescence granulo-graisseuse; cette dernière est tout à fait l'exception. Dans le rein, il existe une semblable congestion depuis l'écorce jusqu'au sommet des pyramides, mais cela est surtout apparent autour des anses de Henlé, qui sont aussi séparées par des espaces bien supérieurs à leur calibre; quelques-unes ou un grand nombre sont gorgées de sang et fragmentées; le tissu qui les environne est gorgé de sang.

PATHOGENIE

Voyons comment les notions de pathogénie actuelle peuvent expliquer ces crises tardives.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail de toutes les théories anciennes qui ont voulu donner l'explication de l'éclampsie.

Nous rappellerons cependant :

La théorie nerveuse, d'après laquelle Jacquemier et Mme Lachapelle avaient fait de l'éclampsie une épilepsie puerpérale. Névrose généralisée.

La théorie de l'hypertension, qui avait voulu rapporter uniquement à l'augmentation de la pression sanguine la cause de l'éclampsie.

La théorie de Wilson, ou théorie de l'urémie, à laquelle Frierichs apporta la notion du carbonate d'ammoniaque.

La théorie de l'urinémie.

L'anatomie pathologique nous apprend que toute manifestation éclamptique a pour effet une modification pathologique des organes. Aussi, on comprend facilement que des théories multiples se soient bâties en donnant comme cause la déchéance organique et par conséquent fonctionnelle de ces organes. On a trouvé ainsi la théorie rénale et la théorie hépatique.

On est revenu à l'idée de Simpson : « La céphalalgie, l'œdème prémonitoire des convulsions, ne sont pas en relation d'effet à cause avec l'albuminurie ou la lésion rénale,

mais tous ces phénomènes sont les effets simultanés ou successifs d'une seule cause, l'état anormal du sang préparé tout spécialement pendant la grossesse. »

Regnault, Depaul trouvèrent dans le sang la cause de l'albuminurie. Ils remarquèrent l'augmentation de l'eau dans le liquide sanguin. Chaussier de son côté avait écrit : « Il y a dans l'état de grossesse une exagération de toutes les sécrétions, une circulation plus active, des sueurs plus abondantes, eh bien ! ne serait-il pas probable que de légers petits refroidissements répétés et inaperçus déterminent le passage de l'albumine dans l'urine, en arrêtant l'issue de la sueur à la surface cutanée, fassent que celle-ci retourne dans le sang et y laisse accumuler de fortes proportions d'urée ? »

Tarnier et Chambrelent observent, en effet, que la toxicité urinaire diminuait chez la femme enceinte, et qu'elle était directement en raison inverse de la toxicité du sérum sanguin, car, d'après lui, 10 cc. de sérum pris sur un individu sain sont nécessaires pour tuer un kilo de lapin, tandis qu'il suffit de 3 cc. 5 à 4 cc. 5 de sérum d'éclamptique pour obtenir le même résultat :

D'où provient cette intoxication sanguine ?

Elle semble commencer par l'intestin, et nos observations illustrent le fait.

Feyat avait montré l'influence sur l'état mental de la formation et de la rétention des produits toxiques, consécutive à une constipation excessive.

Bouchard, dans ses travaux, expliquait que l'organisme, à l'état normal comme à l'état pathologique, était un réceptacle et un laboratoire de poisons dont les uns viennent du dehors et les autres des produits mêmes des combustions. Toutes ces substances circulent dans le sang, dont le débarrassent les organes éliminateurs : le foie, les reins, les poumons, la peau. Si ces organes sont en état de moindre travail, il y aura un défaut d'élimination.

Du côté de l'intestin : ce seront les leucomaines, les ptomaïnes, les sels biliaires;

Du côté du foie : il y aura acholie, entraînant dans le sang la cholestérine et des sels minéraux, ou bien cholémie, empoisonnement biliaire. Défaut aussi dans la formation de l'urée; les albumines seront, en conséquence, moins bien éliminées par le rein.

Tous ces poisons accumulés dans le sang, on comprend leur action sur le système nerveux et l'apparition des convulsions.

A côté de ces explications, plusieurs auteurs ont voulu chercher l'influence microbienne. M^{me} Lachapelle avait publié, la première, des cas d'éclampsie, survenant par épidémie. Delose (de Lyon), déduisait l'origine microbienne du fait que :

« 1° La maladie débute à la suite de prodromes, dénotant une altération progressive du sang;

» 2° Qu'il existe une néphrite à tous les degrés et de l'albumine comme dans la scarlatine, la fièvre typhoïde;

» 3° Que la température est très élevée (39°-42°). »

Et en effet les travaux de Doleris, en 1885, puis ceux de Blanc, mettaient en évidence dans l'urine des éclamptiques des micro-organismes. Stroganoff, puis Doui et Sabrazès, dans un cas particulier, avaient déterminé la présence de diplocoques.

Mais comment expliquer que l'injection de cette urine à des animaux, et à des doses considérables, ne produise aucun effet mortel?

Dans nos observations, il ne nous a pas été permis de mettre en évidence le rôle microbien, et toutes les recherches bactériologiques faites dans les urines ont abouti à un résultat négatif.

A côté de ces différentes théories, il faut placer la théorie endocrinienne. Chirie avait voulu mettre en évidence le rôle des glandes surrénales en montrant que toute femme éclamptique avait une hyperplasie médullaire et corticale des surrénales.

L'hypertrophie de la glande hypophyse avait attiré également des chercheurs. Laugé avait constaté la présence d'albumine dans les insuffisances de la thyroïde, et Vanderliden avait

obtenu des crises convulsives en faisant l'ablation du corps thyroïde chez des femmes enceintes.

Nous ne pouvons que rappeler ces théories, sans les mettre en cause dans nos observations.

Enfin, nous devons porter notre attention sur cette théorie qui est maintenant encore en honneur : la théorie ovulaire. Le syndrome éclamptique apparaissant pendant la période de gestation, il est logique de penser que la cause première se trouve dans l'œuf même.

Baron et Castaignée pensaient que l'organisme fœtal malade devait déjeter dans l'organisme maternel des poisons violents et que c'étaient eux qui déclenchaient l'éclampsie.

Les lésions du placenta supprimaient toute barrière entre la mère et l'enfant, et les toxines pouvaient traverser. Veit a trouvé, en effet, que les cellules syncytiales de la villosité choriale jetaient dans le sang des hémolysines et y provoquaient l'apparition d'anticorps ou syncytiolysines. Mauriac et Fieux ont pu obtenir dans le sang des femmes enceintes des anticorps placentaires, et Felhing admettait, de son côté, que les poisons fœtaux favorisaient la coagulation.

Mais comment expliquer, d'après cette théorie, l'apparition des crises éclamptiques vingt jours après la délivrance? Nous sommes obligé de penser que les toxines fœtales ne sont pas la seule cause des crises éclamptiques.

Dans nos observations, la cause des crises n'est pas très précise et semble différente dans chacune d'elles.

L'observation prise dans le service de M. le Professeur Andérodias peut laisser croire que les injections de sulfarsénol ont joué un rôle important. C'est en effet après plusieurs injections que l'on a constaté l'apparition des troubles prémonitoires : œdème, céphalée, albumine. D'autre part, la malade étant soumise depuis longtemps au régime lacto-végétarien, l'apparition de l'albumine est la preuve d'une intoxication étrangère à l'alimentation. Il ne peut être question que du sulfarsénol.

L'observation de MM. Gaujoux et Coste nous apporte deux

cas dans lesquels la cause est loin d'être définie. Dans le premier on avait constaté de l'albuminurie à 7 mois. Dans le second, c'est une infection intestinale qui aurait entraîné les crises. Les cas de Fruhinholz seraient d'origine semblable, puisque la malade a vu survenir ses crises après l'ingestion de saucisson.

Desqueyroux et Gautret rapportent, de leur côté, que l'intoxication est provenue de la constipation opiniâtre de la malade après une alimentation trop copieuse. Pereira Vianna indique aussi dans son observation un abus alimentaire, surtout remarquable en viandes saignantes. Enfin il semble ressortir de l'observation de Laurentie que les crises d'éclampsie ont eu pour cause une résorption d'urine accompagnant une intoxication intestinale.

Si la cause même des éclampsies n'est pas mise en valeur dans ces quelques observations, nous devons la trouver néanmoins dans l'intoxication progressive à laquelle la mère est soumise pendant toute la durée de la gestation.

Les organes éliminateurs sont en état de « *minoris resistentiae* » vis-à-vis des causes extérieures ou internes.

Muscatello et Cappaldi ont insisté, en effet, sur la facilité avec laquelle les animaux gravides contractent l'infection. Nous appelons cet état, l'état puerpéral. Il suffit d'une cause, même minime, pour le modifier et mettre la mère dans un état d'intoxication profonde qui arrive à imprégner le système nerveux, à tel point que les crises convulsives s'ensuivent.

Les cas d'éclampsie tardive que nous avons sous les yeux n'indiquent pas une étiologie différente de celle des crises survenant pendant la grossesse. Nous ne croyons pas non plus que leur pathogénie soit différente.

Nous pensons, en effet, que cet état puerpéral prend naissance dès le début de la gestation. Si l'on ne constate au commencement de la grossesse que des accidents rares, il faut penser que l'imprégnation toxique n'est pas encore suffisante; elle le devient à mesure que s'avance la grossesse, et ce n'est que vers sa fin que nous en voyons apparaître les effets.

Mais ne faut-il pas penser aussi que cet état se maintient même après l'expulsion du fœtus? Si les cas d'éclampsie sont rares *post partum*, c'est que, d'ordinaire, l'organisme se défend bien contre cette intoxication et que, après la délivrance, il s'épure suffisamment pour ne pas subir les atteintes de la cause éclamptigène. Que cet état persiste et qu'il survienne une intoxication secondaire ou un déficit des organes d'élimination, il n'y aura aucune raison pour ne pas voir apparaître l'éclampsie.

Ce sont de tels exemples que nous avons voulu rapporter, pour vous mettre en garde contre l'apparition de tels accidents par une surveillance attentive de l'accouchée. C'est ce qui nous a conduit à donner et préconiser le traitement prophylactique suivant.

TRAITEMENT

Nous ne voulons pas ici parler du traitement complet de l'éclampsie. Nous voulons seulement indiquer les mesures à prendre pour éviter les crises éclamptiques et surtout celles qui surviennent après l'accouchement.

Une femme enceinte qui a l'habitude de suivre une consultation dans un hôpital ou chez un médecin est une femme avertie. Elle sait qu'elle doit se mettre à un régime, quelle doit surveiller sa constipation, ne pas commettre d'imprudences, se mettre à l'abri des refroidissements et éviter les efforts.

Elle sait aussi qu'il faut faire analyser les urines tous les quinze jours au début et toutes les semaines vers la fin.

Mais, après l'accouchement, beaucoup de femmes ne tiennent plus compte de ces indications. Beaucoup d'entre elles se lèvent tôt et se mettent d'emblée à un régime de suralimentation. Elles négligent d'aller à la selle et de faire surveiller les urines. Nous avons vu que les crises d'éclampsie peuvent survenir longtemps après l'accouchement; aussi, bien que ces crises soient très rares, l'accouchée doit se mettre en garde contre leur apparition.

Nous n'insisterons pas ici sur la surveillance de l'appareil génital; tout le monde connaît le soin avec lequel on doit veiller sur lui *post partum*. Nous voulons attirer l'attention sur :

a) *L'alimentation*. — Celle-ci doit être normale et non exagérée; éviter au début les excès de viande, de mets susceptibles de provoquer une intoxication : les huîtres, les moules, les conserves, les gibiers faisandés, etc., l'excès de liqueurs ou de vin;

On conseillera les légumes, les fruits, le lait.

b) *La constipation*. — Elle est très fréquente chez la femme

enceinte et persiste longtemps après l'accouchement. Une accouchée devra surveiller ses selles et leur nombre. Dans le cas de constipation opiniâtre, il faudra avoir recours même aux plus fortes purgations.

c) *La tension artérielle.* — Surveiller de très près les modifications qu'elle subit et si elle augmente pratiquer la saignée.

d) *Les urines.* — Il ne faudra pas négliger leur examen après l'accouchement. De ce côté nous devons prendre des précautions et procéder de deux façons : ou sonder la malade, en prenant toutes les précautions aseptiques possibles, ou éviter le contact des lochies avec l'urine, ce qui, en pratique, est assez difficile à réaliser :

Il faudra faire systématiquement cet examen si la malade a présenté antérieurement de l'albumine. On recherchera cette albumine par la chaleur, l'acide acétique, l'acide azotique, le réactif de Tanret.

On la dosera simplement par le procédé d'Esbach et l'on fera, le cas échéant, un examen complet des peptones et des chlorures.

e) Ces examens faits, on conseillera à l'accouchée d'éviter toute fatigue, de rester au lit le plus possible.

Si la femme présente des signes d'éclampsisme, la mettre de suite au régime lacté. D'après Tarnier « toute femme qui sera soumise pendant huit jours au régime lacté n'aura pas de crise d'éclampsie » ; surveiller de plus près ses urines et sa tension artérielle, lui donner un purgatif.

Si, malgré toutes ces précautions, l'accès éclamptique fait son apparition, on aura recours à toute la gamme des traitements connus.

Parmi ces traitements, il en est un très important que nous ne pouvons plus réaliser dans nos accès tardifs. Nous voulons parler de l'accouchement rapide et provoqué.

Il faudra avoir recours aux autres moyens :

A la saignée. Devrons-nous la faire très importante ?

Cela dépendra des cas. Il ne faudra pas oublier que la malade vient d'accoucher, qu'elle est en état de moindre résis-

tance et qu'elle fait peut-être de l'anémie consécutivement à une forte hémorragie. Nous ferons donc une saignée en rapport avec l'état de la malade en surveillant de près l'hypertension avec l'oscillomètre de Pachon.

L'emploi des opiacés paraît être d'une grande utilité. Nous avons employé la morphine pour notre malade, et, si l'on compte le nombre des crises, on peut remarquer qu'il est assez limité. Mais il faudra prendre garde à l'action de l'opium et de ses alcaloïdes sur le rein et surveiller la malade de ce côté-là.

Enfin, il faudra employer les purgatifs et les lavements pour éviter une constipation persistante, et avoir des selles régulières. L'eau-de-vie allemande et le sirop de nerprum constituent un médicament précieux pour cet état.

Supprimer toute alimentation; la diète hydrique pendant quelques jours jouera le rôle diurétique et désintoxiquant.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(CAUJOUX et COSTE, de Nîmes.)

1° *Primipare* de 24 ans, ayant fait, à l'âge de 15 ans, une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et, deux ans plus tard, une courte intoxication gastro-intestinale. L'état général est resté excellent et la première grossesse est supportée sans incident jusqu'à la fin du septième mois. Une sage-femme, consultée alors pour de l'œdème des membres inférieurs et pour de l'essoufflement, constate une albuminurie forte, près de 7 grammes; elle ordonne le régime lacté absolu.

Ce régime paraît avoir été suivi rigoureusement et, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir ultérieurement, l'œdème et l'albuminurie avaient disparu près d'un mois avant l'accouchement. Celui-ci se produit spontanément, à terme, le 5 juillet 1920, et donne une fille vigoureuse, qui depuis lors, s'est très bien développée. Les suites des couches sont normales jusqu'au 14 juillet : l'alimentation lactée a été remplacée par une alimentation lacto-végétarienne, depuis quatre jours, parce qu'on n'a plus constaté d'albumine, et l'accouchée se lève depuis deux jours. Dans l'après-midi du 14, c'est-à-dire *dix jours* après l'accouchement, elle se plaint de céphalée violente, se couche de bonne heure et subitement, dans la nuit du 14 au 15, à 1 heure du matin, elle fait une crise de convulsions; on appelle le Docteur Coste, médecin de la famille; il constate une nouvelle crise typique qui fait porter le diagnostic d'éclampsie. A la suite de la crise, il y a coma persistant; l'œdème est peu marqué; le Docteur Coste fait une saignée d'environ 500 grammes, ordonne

4 grammes de chloral en lavement, avec boisson diurétique dès le réveil.

Au matin, l'amélioration est sensible : la malade est sortie du coma depuis plusieurs heures, elle répond avec assez de précision aux questions qui lui sont posées et n'accuse qu'un peu d'obnubilation; pas de troubles de la vue; mouvements normaux, réflexes non modifiés; pas de température, pas de raideur de la nuque ni de Kernig; pas de trouble de la musculature oculaire; poumons et cœur normaux. L'œdème est peu marqué, les urines sont encore en quantité assez abondante, avec albumine n'atteignant pas 1 gramme, mais la tension au Pachon donne tension maxima 24 et tension minima 11. L'amélioration paraissant manifeste, malgré l'hypertension, on maintient le traitement diurétique avec lavement évacuateur.

Dans l'après-midi les crises convulsives reprennent et, malgré une nouvelle saignée, deviennent très nombreuses dans la journée du 16; elles sont presque subintrantes dans la nuit du 16 au 17; les crises deviennent alors rares, mais le coma est absolu; l'œdème est peu marqué; les urines sont devenues, depuis la veille, très peu abondantes, mais sans augmentation d'albumine; l'hypertension reste forte et une nouvelle saignée de 300 grammes donne au dosage de l'urée 0,87 pour le sang total et 0,81 pour le sérum. Les injections de sérum glucosé à faibles doses sont maintenues; mais le lendemain les crises reprennent le caractère subintrant avec persistance du coma, et la mort survient le 19, quatre jours après le début des accidents et quatorze après l'accouchement.

2° *Primipare* de 23 ans dont la mère est morte *bacillaire* à 52 ans, mais dont le père reste en bonne santé; une sœur présente de la cyphoscoliose ancienne, mais aucun antécédent pathologique personnel n'est signalé et jamais un médecin n'aurait été consulté. Un premier examen obstétrical est fait par le Docteur Nouis le 20 février 1922 : grossesse près du terme, engagement en O. I. G. A.; état général excellent; il n'y a *ni albumine* ni sucre dans les urines.

Le 26 février, accouchement spontané suivi d'une délivrance complète sans incident; l'enfant s'est développé; les suites de couches ont été normales jusqu'au 6 mars. Le médecin traitant constate à cette date, huit jours après l'accouchement, une ascension thermique

subite qui oscille les jours suivants entre 38 et 39 degrés; il n'y a pourtant aucun signe d'infection puerpérale et pas de symptômes de lésions viscérales; poumons et cœur sont normaux; pas de symptômes méningés; l'état général est bon; la femme est même surprise qu'on s'occupe de sa température, puisqu'elle ne signale aucune douleur; une nouvelle analyse d'urine, faite le 11, *n'indique ni albumine ni sucre*; un traitement de désinfection intestinale a été fait; le 18, il n'y a plus de fièvre, la guérison paraît complète, mais on maintient un régime alimentaire léger surtout lacto-végétarien.

Subitement, le 4 avril, c'est-à-dire *plus d'un mois* après l'accouchement, le médecin est rappelé et constate de la bouffissure de la face et des yeux, avec œdème assez marqué des membres inférieurs jusqu'aux genoux; cet œdème aurait apparu il y a *cinq jours*; mais n'aurait pas empêché la femme de continuer son travail. Le Docteur Nousis ordonne l'alimentation lactée avec traitement diurétique; l'analyse d'urine donne à l'Esbach 12 grammes d'albumine le 5 avril, 5 grammes le 8 et 7 grammes le 12; pas de troubles visuels ni de crampes, pas de température; les urines sont émises en quantité suffisante.

Le 14, l'amélioration persiste, avec diminution d'albumine (4 grammes) : Subitement, le 15 au soir, le Docteur Nousis, rappelé d'urgence pour des convulsions, constate une forme éclamptiforme typique. Il fait immédiatement une saignée de 500 grammes environ. Malgré cette saignée, dix crises se succèdent dans la nuit du 15 au 16 avec coma persistant. Le 16, une purgation avec de l'eau-de-vie allemande donne une bonne débâcle intestinale, mais le coma persiste presque complet; il n'y a ni température ni signes de réaction méningée; par contre, il y a anurie presque complète, et on sonde la malade, qui donne un caillot d'albumine; il n'y a pas d'hypertension, et le pouls est même faible. Après consultation avec le Docteur Coste, on renonce à faire une nouvelle saignée; le sérum glucosé rectal en goutte à goutte est établi et on place des ventouses scarifiées lombaires.

Dans la nuit du 16 au 17, une amélioration notable se produit : le matin du 17, la malade, sortie du coma, répond aux questions qui lui sont posées; il n'y a plus de crises convulsives; il y a eu

deux émissions spontanées d'urines : la première donna la valeur d'une tasse à thé d'un liquide brunâtre, épais, la deuxième moins louché. Mais l'amélioration est de courte durée. Le soir même, les crises convulsives reparaissent, avec coma persistant, anurie complète. Malgré le traitement, la situation s'aggrave, les symptômes d'œdème pulmonaire apparaissent et la mort survient le 19 au matin.

OBSERVATION II.

(DESQUEYROUX et GAUTRET.)

L... (Sidonie), 28 ans, domestique.

Entrée dans le service de M. le Docteur Desqueyroux le 12 septembre 1920 pour coma et crises convulsives.

On ne relève rien de notable dans les antécédents héréditaires, et dans les antécédents personnels aucune maladie infectieuse, aucune crise convulsive.

L'interrogatoire relatif à son passé obstétrical révèle qu'elle a eu un avortement au 3^e mois, au cours de l'été 1919, pour lequel elle n'a pas reçu de soins médicaux, ne s'est pas alitée et n'a pas eu de fièvre. Mariée peu de temps après son avortement, elle est devenue de nouveau enceinte.

Sa grossesse a été normale jusqu'au 7^e mois, époque à laquelle elle aurait présenté de l'albuminurie et serait restée quelques jours au régime lacté. Ses urines ne furent pas examinées depuis. Elle accoucha le 23 août 1921. L'accouchement fut normal, elle commença à allaiter son enfant et se leva au dixième jour, bien portante, s'alimentant très copieusement et buvant beaucoup.

Le 4 septembre, douzième jour après l'accouchement, elle fut prise de céphalée, douleurs abdominales avec constipation. Elle dit qu'elle fut soignée par la potion de Todt et de la quinine.

Le 6 septembre, M. le Docteur Dumur lui fit donner un lavement, à la suite duquel la malade évacua des matières dures en abondance. Le lendemain, la céphalée avait disparu et la malade avait une selle spontanée.

Le 8 septembre, l'analyse d'urine montre 1 g. 50 d'albumine et la même quantité le 11 septembre.

Le même jour, la céphalée reprend avec nausées et douleurs épigastriques. Dans la nuit, elle est prise d'un délire violent avec vomissements bilieux abondants.

Le 12 septembre, la malade présente une première crise convulsive, à la suite de laquelle elle demeure dans le coma. Elle est admise salle 4 à l'Hôpital Saint-André.

A son entrée, la malade est dans le coma complet; la respiration est fréquente, les pupilles en mydriase; la température est élevée, le pouls rapide. A la palpation, les reins sont augmentés de volume. Il n'y a pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate. Le cathétérisme vésical ramène une très petite quantité d'urine de nuance café au lait clair avec l'albumine en abondance.

Les crises convulsives se reproduisent tous les quarts d'heure, durent trois minutes environ, évoluent classiquement, ne s'accompagnant ni de morsure de la langue ni de relâchement des sphincters, sont suivies d'un léger stertor avec résolution musculaire.

On lui fait une saignée de 750 grammes, avec ventouses scarifiées sur les reins, lavements évacuateurs et lavement de chloral.

Le lendemain, 13 septembre, on ne note que deux crises dans les vingt-quatre heures; la malade répond à l'appel de son nom et demande à boire.

Le 21 septembre, la malade a repris connaissance, s'intéresse à ce qui l'entoure, émet 1.000 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures et ne présente plus aucune crise. Les reins sont augmentés de volume et douloureux à la pression. La malade conserve une notable obnubilation intellectuelle avec lenteur des réponses. L'amnésie est profonde pour tout ce qui concerne les souvenirs antérieurs à sa maladie. Elle ne se rappelle rien de ce qui concerne son mariage et son accouchement et évoque difficilement les souvenirs d'enfance. Un notable excitabilité nerveuse persiste, avec mouvements involontaires et crises de pleurs. Son état continue à s'améliorer, et elle sort le 13 octobre, ne présentant plus que des traces d'albumine. Mais son amnésie persiste, absolue relativement à son mariage, son accouchement, la maison où elle servait au moment où elle est tombée malade.

D'après les renseignements fournis par le Docteur Dumur, cette amnésie persiste intégralement à l'heure actuelle. La malade est enceinte de 7 mois. La grossesse a été normale jusqu'à ces jours derniers, où elle a présenté 0 g. 30 d'albumine dans les urines. Cette albuminurie a cédé rapidement au régime lacté.

OBSERVATION III.

(PEREIRA VIANNA.)

Ayant été appelé d'urgence auprès d'une malade à Capacabana, lieu où j'ai ma principale clinique domiciliaire, je m'y suis rendu sans retard. Il s'agissait d'une dame d'une famille respectable (blanche), mariée, ayant environ 24 ans et primipare. Il y avait treize jours elle avait accouché d'un enfant du sexe masculin, à terme et en couches naturelles, sans la moindre complication, mais se présentant en coma au moment où je l'ai vue. Elle avait été assistée par une femme amateur, de celles qui pullulent dans cette ville sans être dérangées par le Service de la santé publique, causant des maux de toutes sortes et concourant à l'augmentation de la mortalité infantile.

En m'approchant de la parturiente, j'ai senti une forte odeur alliagée très caractéristique et j'ai été informé par le mari que sa femme venait d'avoir pour la première fois de sa vie une attaque convulsive, en bavant et perdant la conscience.

Nous étions donc en présence d'un cas d'éclampsie, cependant très tardive — treize jours après la délivrance — ce qui était motif de doute pour le diagnostic, car j'ai su par anamnèse qu'il y avait absence absolue d'épilepsie ou hystérie dans la famille et nous savons qu'il est extrêmement rare que la manifestation de ces deux infirmités se fasse pour la première fois dans la grossesse.

Je me suis assuré aussi qu'il ne s'agissait pas de saturnisme et qu'il n'y avait pas eu abus d'injections intra-utérines.

Ayant procédé à un examen de la parturiente je l'ai trouvée fébrile, pouls hypertensif, sueurs abondantes, respiration régulière mais avec

de forts râles et, ayant procédé au toucher, la malade, très étonnée, et revenue à elle en retrouvant ses sens et se plaignant d'une forte migraine.

Comme il y avait oligurie, j'ai été obligé d'extraire un peu d'urine avec une sonde et, en cherchant immédiatement de l'albumine, j'en ai trouvé en quantité abondante.

Au toucher, je n'ai rien trouvé d'extraordinaire pour une nouvelle accouchée non seulement pour l'utérus, mais aussi pour les annexes.

Ayant noté un œdème accentué, j'ai demandé à la famille si on n'avait jamais eu la curiosité de faire faire l'analyse des urines et quel était son régime alimentaire. A la première question, on m'a répondu négativement et qu'elle mangeait de tout et abusait de la viande saignante, qu'elle aimait beaucoup, et j'ai pu observer aussi que, bien avant l'accouchement, elle se plaignait de l'enflure de ses jambes.

Au moment où je posais ces questions, la malade a eu un nouvel accès avec des convulsions toniques et cloniques durant plusieurs minutes et suivi de coma. Ayant procédé à une saignée et bien qu'ayant appliqué énergiquement le traitement classique par la méthode de Stneganoff, la malade a eu encore une série de crises alarmantes, non seulement de jour, mais de nuit, sans que je puisse même dire combien, et faisant un pronostic très sombre.

Après quelques jours de travail pénible et d'un traitement rigoureux, l'état des crises de la malade s'est amélioré, mais une nouvelle complication est apparue, la psychose, présentant la forme de manie, phobie et confusions mentales hallucinatoires.

Elle est restée dans cet état sans amélioration sensible, malgré la thérapeutique et le régime alimentaire. J'attendais avec espoir le retour des règles pour assister à la guérison, quand la famille, impatiente et surtout très crédule, a voulu entendre l'opinion d'un spirite, malgré qu'elle restât sous ma responsabilité, ce qui m'a obligé à demander ma démission, ignorant ainsi la fin de cette maladie.

OBSERVATION IV.

(Publiée par le Docteur GAINARD, Chalonnès-sur-Loire.)

Le jeudi 19 septembre, je suis appelé aux environs de Chalonnès pour une femme qui, disait-on, était tombée deux fois sans connaissance.

C'était une secondipare ayant accouché le 3, quatorze jours avant, naturellement et après une grossesse dépourvue de tout incident. Son aspect me frappe immédiatement : le teint est d'une pâleur cireuse, les paupières sont bouffies, la physionomie hébétée. Je l'interroge, elle répond à mes questions par monosyllabes, avec lenteur et ayant l'air de ne pas les comprendre.

J'apprends que les suites de couches ont été absolument normales; depuis quatre jours elle se lève et reste quelques heures dans un fauteuil. Ce jour-là elle retarda son lever, car elle souffrait de la tête.

A ce moment de mon interrogatoire, je remarque que le regard devient fixe, les globes oculaires se convulsent, la face est animée de contractions violentes et répétées; la tête se tourne brusquement à gauche. La malade entre en crise. Rien n'y manque : phase tonique, phase clonique. La scène se déroule d'une façon absolument classique.

C'était la troisième crise en deux heures, et la plus forte, au dire de la famille. La crise terminée, la malade reste dans le coma quelques minutes, puis lentement, graduellement, reprend connaissance.

Elle est hébétée, ne se rappelle rien. Je l'examine : les jambes sont enflées, la pression détermine un godet très net.

Les urines sont rares, boueuses, contiennent de l'albumine, mais en petite quantité.

Le pouls est à 120; la température à 37°5.

Il y a eu le matin deux vomissements; le foie est un peu gros. Rien autre à signaler, sauf céphalée intense. Le traitement fut simple :

Saignée large, purgatif drastique, hydrate de chloral; régime lacté.

Il n'y eut pas d'autre crise. Les urines redeviennent rapidement abondantes; l'œdème disparut peu à peu, ainsi que l'albumine; seule la céphalée persista pendant près d'un mois.

Quelle est la nature des crises convulsives ? Furent-elles comitiales, hystériques, hystéro-épileptiques ou éclamptiques ? L'analyse de la crise fournit des renseignements qui permettent, il me semble, d'établir le diagnostic d'une façon ferme. Crises répétées, précédées de céphalée intense, s'accompagnant d'œdème des jambes, de la face; d'oligurie, d'albuminurie, survenant après un accouchement, chez une femme n'ayant jamais eu quoi que ce soit d'analogue; évolution classique avec céphalée, phase tonique, phase clonique, morsure de la langue, hébétude assez prolongée après le retour à la connaissance.

Pour moi, qui ai assisté à l'accès, c'est bien de l'éclampsie. Je n'aurais même pas songé à recueillir cette observation si l'apparition tardive des accidents après l'accouchement ne l'avait rendue intéressante.

OBSERVATION V.

(FRUHINSHOLZ.)

Mme X..., 27 ans, VI-pare, sans antécédents pathologiques, ni héréditaires, ni personnels. Régliées à 16 ans régulièrement, abondamment et avec des douleurs.

1911 : Première gestation, à 18 ans, normale. Accouche à terme d'un enfant de 3.400 grammes. Placenta de 500 grammes. Ne nourrit pas, en raison d'un eczéma des mamelons. L'enfant meurt à 3 mois de convulsions. Suites de couches normales.

1913 : Deuxième gestation, à 19 ans. Evolution normale. Accouche à terme, rapide, d'un enfant de 3.300 grammes. Placenta de 450 grammes. Allaité d'abord, puis abandonne son enfant. Suites normales.

1914 : Troisième gestation, à 21 ans. Evolution normale. Accouchement normal d'un enfant de 3.100 grammes. Placenta de 450 grammes. Suites de couches normales. L'enfant serait mort de convulsions à 14 jours.

1916 : Quatrième gestation, à 23 ans. Gestation normale. Accouchement avant terme d'un enfant de 3.920 grammes, Placenta de 600 grammes. *Au cinquième jour « post partum », apparition de cinq crises éclamptiques.* Reste sans connaissance du cinquième au neuvième jour. Allaité son enfant avec succès. Les urines, examinées à la Maternité après crises, ne décèlent pas d'albumine.

1918 : Cinquième gestation, à 25 ans. Evolution normale. Accouche à terme d'un enfant de 3.160 grammes. Placenta de 500 grammes. Suites immédiates normales. Quitte le service au huitième jour, allaitant son enfant. On ramène la malade à la Maternité le *quinzième jour après son accouchement*, parce qu'elle a été prise chez elle de crises éclamptiques. Elle en aurait eu 35. Les crises seraient apparues à la suite de l'ingestion de saucisson. La température est à 38 degrés, le pouls est à 80. L'état de la malade s'améliore très rapidement, et elle quitte définitivement le service le vingt-sixième jour.

Sixième gestation à 27 ans. On amène la malade à la Maternité, alors qu'elle est enceinte d'environ quatre mois et demi, parce qu'elle a été prise *chez elle de crises éclamptiques le 17 mars*, dans la soirée. La femme est dans le coma. Le visage est bouffi; œdème léger des membres; température, 38°4; le pouls oscille entre 80 et 120. Pression : Mx au Pachon, 13; Mn, 6,5. Les urines, prélevées à la sonde, sont rares, foncées et, à un premier examen, ne décèlent pas d'albumine. L'utérus est normalement développé pour l'âge de la gestation. Le col est intact. On institue un traitement purement expectant (diète hydrique, lavement purgatif, saignée de 400 centimètres cubes, chloral). Les crises se succèdent coup sur coup à des intervalles de dix minutes à un quart d'heure les 17, 18 et 19 mars; elles prennent fin le 19 mars à 4 heures du soir; elles ont été au nombre de 183. La température monte, le 18 au soir, à 39°5; le pouls oscille entre 80 et 92. La tension artérielle reste basse. Une ponction lombaire faite le 19 montre un liquide clair sans pression. Le 20 mars, la malade est encore dans le coma. Le 21 elle redevient lucide; elle urine abondamment. La grossesse continue. Elle quitte le service, guérie, le 29 mars.

Différents examens de sang et d'urine, pratiqués à des intervalles

variables par le Docteur Paysant, chef des travaux de chimie à la Faculté, ont donné les résultats suivants :

Le 18 mars : Urée sanguine au litre, 0 g. 12.

Le 20 mars : Urée sanguine au litre, 0 g. 40.

Le 22 mars :

Urée urinaire au litre, 25 g. 96;

Albumine, 0.

Le 23 mars :

Urée urinaire au litre, 31 g. 14;

Albumine, 0.

Le 23 mars, l'étude de la constante uréo-sécrétoire donne les chiffres suivants, entre autres :

Urée urinaire au litre, 15 g. 86;

Urée urinaire des vingt-quatre heures, 36 g. 54;

Urée sanguine au litre, 0 g. 248;

Constante uréo-sécrétoire, 0 g. 042.

Le 25 mars :

Urée urinaire des vingt-quatre heures, 15 g. 31;

Azote urinaire total des vingt-quatre heures, 19 g. 72;

Rapport azoturique, 77 g. 100.

Dès lors, la grossesse évolue sans encombre. La malade rentre au service le 19 août. Elle accouche en deux heures de temps d'un enfant de 4.000 grammes, avec un placenta de 600 grammes qui ne présente aucune altération. Les suites sont normales.

Une nouvelle étude de la constante uréo-sécrétoire faite le 9 mai, soit à 6 mois de la gestation environ, a donné les résultats suivants:

Urée urinaire au litre, 13 g. 23;

Urée urinaire des vingt-quatre heures, 16 g. 19;

Urée sanguine au litre, 0 g. 190;

Constante uréo-sécrétoire, 0 g. 052.

Cette observation, tout incomplète qu'elle soit, tire son intérêt des particularités suivantes, qui ne sont pas nouvelles :

1° Récidive chez la même femme d'états éclamptiques survenus à des périodes relativement insolites de la puerpéralité (« post partum » deux fois, première moitié de la gestation une fois);

2° Eclampsie récidiviste chez une femme dont le rein n'a trahi

aucune altération anatomique ni fonctionnelle, primitive ni secondaire, sans que toutefois on puisse définir l'organe dont la faillite s'est ainsi révélée à trois gestations successives;

3° Résistance d'une gestation de quatre mois et demi à l'assaut de 183 crises consécutives;

4° *L'état de gestation et l'insuffisance rénale sont loin de conditionner à eux seuls l'apparition de l'éclampsie, puisque celle-ci peut apparaître — chez une même femme en dehors de la gestation et disparaître, d'autre part, malgré la continuation de celle-ci. Bien des causes déchainantes de l'éclampsie nous échappent encore.*

OBSERVATION VI (Résumée).

M. le Professeur ANDÉRODIAS.

M^{me} F..., âgée de 23 ans, entrée à l'hôpital le 26 mars 1930.

Une première grossesse en 1927. Evolutions et accouchement normaux. L'enfant vit, en bonne santé.

Une seconde grossesse actuelle, surveillée régulièrement à la consultation. Examen des urines : Aucune trace d'albumine.

Antécédents héréditaires. — Un père qui vit en bonne santé; une mère décédée; un frère et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Une rougeole dans sa jeunesse. Puberté à 16 ans. Règles régulières, durant trois ou quatre jours.

Dernières règles le 18 juin 1929, — et les mouvements avaient apparu à 3 mois 1/2.

On signale quelques vomissements au début et quelques pertes blanches.

Accouche normalement le 10 avril, après 6 heures de travail et 10 minutes d'expulsion. La délivrance est naturelle et complétée trente minutes après.

Suite de couches :

15 avril : Au cinquième jour, la température s'élève à 39 degrés et se maintient les jours suivants.

Piqûres de sulfarsénol (0 egr. 12 par piqûre) pendant 4 jours; glace.

Utérus gros et antéversé.

Un drain de Mouchotte est placé pendant vingt-quatre heures; les lochies s'écoulent.

24 avril : La température descend vers la normale vers le quatorzième jour. Céphalée persistante. Examen cyto bactériologique des urines négatif.

27 avril : Céphalée s'aggrave. Régime lacto-végétarien.

29 avril : Le dix-neuvième jour, malade bouffie; œdème mains, tibia.

Urines : Précipité abondant d'albumine.

Lavements purgatifs, ventouses sur le rein, diète hydrique.

Dans l'après-midi, une crise d'éclampsie typique; subcoma prolongé pendant quatre à cinq heures.

Saignée de 200 grammes.

Tension artérielle (Pachon) :

Avant la saignée (11 heures) : Mx, 21; Mn, 11; Io, 6.

Après la saignée (15 heures) : Mx, 17; Mn, 8; Io, 4.

30 avril : Tension artérielle : Mx, 16,5; Mn, 9; Io, 5.

Urée sanguine, 0 g. 20 p. 100.

2 mai : Tension : Mx, 17; Mn, 8; Io, 4.

Urines jaunes, troubles, sédiments abondants.

Urée, 12 grammes;

Chlorures, 9 grammes;

Albumine, 1 gramme;

Rien à signaler au point de vue microbien.

3 mai (vingt-quatrième jour après l'accouchement) : Deuxième crise d'éclampsie; somnifère; morphine renouvelée 2 fois dans la nuit.

4 mai : Morphine, deux piqûres dans la nuit.

5 mai : Une nouvelle saignée.

Tension avant la saignée : Mx, 18,5; Mn, 8; Io, 4.

Tension après la saignée : Mx, 17; Mn, 7,5; Io, 4.

6 mai : Urines jaune brique, troubles. Réaction normale.

6 mai : Urines jaunes briquées, troubles. Réaction normale :

Urée, 19 grammes;

Chlorures, 6 grammes;

Albumine, 1 g. 50.

8 mai : Albumine, 0,08.

17 mai : Examen des urines :

Urée, 11 grammes;

Chlorures, 7 grammes;

Albumine, 0 g. 05.

OBSERVATION VII.

(LAURENTIE et BASILIOU.)

M^{me} F... (S.), Libanaise, âgée de 37 ans, ayant accouché le 10 décembre 1923, entre à la Maternité française le 4 janvier 1924.

Antécédents familiaux. — Mère morte albuminurique? Père mort en pleine aliénation mentale, à l'âge de 50 ans.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans son enfance. Réglée normalement à 13 ans. Mariée en 1914, accouche d'un enfant avant terme qui n'a point vécu.

A enduré de très lourdes privations et des souffrances morales pendant toute la période correspondant à la Grande Guerre. Amaigrissement, insuffisamment alimentée elle fait de l'œdème malléolaire et facial qui ne semble point avoir été d'origine purement dyscrasique, car ses urines furent albumineuses et un traitement diététique lui permit de reprendre ses occupations familiales. Quelque temps après, des accès de paludisme sont jugulés par un traitement quinquina. Veuve en 1918, elle se remarie cette même année. Accouche en 1919 d'un enfant parfaitement constitué.

N'a jamais présenté de tremblements ni de convulsions. De caractère très égal, elle n'a jamais donné de soucis à ses parents ni à son mari. Le sentiment de la maternité est fortement développé chez elle. Son mari, fort bien portant, nie toute atteinte vénérienne; son enfant est bien développé et ne présente aucun signe d'hérédité spécifique.

Son dernier accouchement eut lieu le 10 décembre 1923. Le travail fut précédé de quelques jours par les accidents bronchitiques apparemment banaux et d'une sensation de fatigue profonde. Présentation céphalique, délivrance normale. Le lendemain,

elle accuse une violente douleur à la tête, au bas-ventre et au sacrum.

L'abdomen est fortement météorisé; elle commence à uriner fréquemment et abondamment. Elle boit avec une véritable rage, pour apaiser une soif « inextinguible ».

Le surlendemain, elle se plaint d'une forte amertume à la bouche et refuse toute alimentation. Par contre, elle continue à boire et à uriner abondamment; constipation opiniâtre. Tous ces phénomènes s'amendent spontanément. Pressée par la nécessité de servir les siens, elle se lève le treizième jour quoiqu'elle sente parfaitement qu'elle a encore besoin d'un long repos.

Le 3 janvier 1924, vingt-deux jours après son accouchement, elle est prise d'une céphalée frontale si violente qu'elle en pousse des hurlements. Ses oreilles bourdonnent, son ouïe diminue, un voile de plus en plus opaque s'interpose entre ses yeux et les objets environnants.

Elle s'alite. Le 4 janvier, la céphalée devient intolérable par sa persistance. Photophobie, nuages noirs qui dansent devant ses yeux. Demande à venir à la Maternité. Ayant voulu faire le trajet à pied, elle tombe en cours de route, à la suite d'un vertige violent. La sensation d'éclatement céphalique est telle qu'elle arrive à 10 heures du matin dans le Service de la Maternité, gémissante et la tête soutenue dans ses mains.

A peine alitée, un accès convulsif se déclare : grimaces, convulsions toniques, cloniques et coma; bras en adduction, pouce écrasé sous les doigts.

Au bout de dix minutes, le coma devenant moins profond, la malade répond difficilement à nos questions, mais parvient, par des signes, à déclarer qu'elle ne voit plus. Pas d'émission involontaire d'urine ni de matières fécales. Agitation et carphologie.

On la découvre et on trouve un abdomen distendu par une tumeur atteignant l'ombilic. Le palper révèle une vessie énorme, quoique la malade ait abondamment uriné le matin.

Un cathétérisme permet d'évacuer 3 litres d'urine presque incolore; la vessie, paralysée, contenait encore assez de liquide. Ce résidu fut suspecté dans la crainte d'une hémorragie *a vacuo*.

Le toucher vaginal ne révéla aucune anomalie des organes génitaux internes. Température à l'aisselle, 37°9.

A 11 heures, un deuxième accès convulsif, calqué sur le premier, dure dix minutes. La malade mord sa langue. L'agitation augmente; le pouls est à 110, très dur. On pratique une saignée de 350 grammes. Un lavement purgatif est totalement gardé.

A midi, troisième accès convulsif après une ponction lombaire qui donne issue à 30 cc. de liquide céphalo-rachidien qui gicle littéralement, mais ne présente rien d'anormal macroscopiquement.

Pouls : 120, dur.

A 12 h. 10, tension au Pachon : Mx, 32, Mn, 12. Les oscillations, d'une ampleur démesurée, occupent tout le cadran de l'appareil. Crochet diastolique fortement marqué à 12 h. 20. Tension : Mx, 27; Mn, 12.

On refait une saignée de 60 grammes quelques minutes après cette déplétion, la pression minima reste fixe, la maxima tombe à 24.

Examen. — Réflexes :

Exagération du rotulien droit;

Babinski négatif;

Pupilles tantôt contractées, tantôt dilatées;

Photophobie et esquisses de rire sardonique;

Réflexe photomoteur lent à droite et à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité; tendance à l'hyperesthésie au niveau du cou-de-pied.

Poumons normaux. Cœur à battements violents, mais rythmés; pas d'augmentation de l'aire de matité.

La peau des malléoles est souple; le visage, tourmenté et violacé, n'a pas de bouffissure.

La vue est abolie. L'agitation augmente; le visage grimace convulsivement par accès.

Depuis son arrivée, la malade a été sondée trois fois en trois heures; la vessie remonte vers l'ombilic avec une rapidité déconcertante et la quantité d'urines, très claires, atteint plus de 9 litres. Pas d'albumine ni de glycose.

A 5 heures de l'après-midi, tension au Pachon : Mx, 22; Mn, 12. Température, 39 degrés. Pouls, 120.

La nuit du 4 janvier se passe sans convulsions. Torpeur moins marquée. La malade, polydipsique, boit coup sur coup plus de 15 litres d'eau; la surveillante cherche en vain à l'empêcher de boire; elle doit y renoncer devant l'agitation intense de la malade et la sécheresse de sa langue. Trois cathétérismes faits entre 1 heure et 8 h. 30 du matin donnent encore 4 litres d'urine un peu plus colorée, mais toujours non albumineuse. Vers 11 heures du matin, la malade revient à elle. La céphalée diminue; sa vision s'améliore. Toute convulsion a cessé. Demande toujours à boire, et aussitôt que l'on satisfait son désir elle somnole.

A midi : pouls; 110. Pachon : Mx, 17; Mn, 11 1/2; oscillations amples, mais moins brutales. Réflexes oculaires paresseux.

En résumé, en vingt-quatre heures la malade a émis, après 6 cathétérismes, plus de 13 litres d'urine non albumineuse et a bu environ 15 litres d'eau pure. Elle a présenté un syndrome hypertensif d'une violence exceptionnelle, a fait des accès convulsifs associés à des troubles sensoriels fort accentués et à vingt-deux jours d'un accouchement normal !

Du 6 au 9 janvier, les phénomènes s'atténuent. La malade parvient à uriner spontanément par intermittences.

La température oscille entre 37°3 et 38 degrés. Polyurie et polydipsie persistent. La température remonte à 39 degrés le 9 janvier. Les urines deviennent purulentes et floconneuses. La malade accuse une douleur très pénible à l'angle costo-vertébral droit. Légère défense de la paroi abdominale à droite. Pouls : 120. Tension : Mx, 15 1/2; Mn, 9. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitaants. Ventouses sèches. Le cœur manifeste une réelle fatigue, quoique la tension artérielle ait été ramenée à la normale. La pointe, plutôt déviée, soulève faiblement la paroi costale. L'aire de matité ne peut être délimitée avec précision à cause du pannicule adipeux pectoro-mammaire, singulièrement développé chez la malade. L'œdème des bases traduit suffisamment d'ailleurs l'insuffisance cardiaque.

Aucune adénopathie; muqueuses saines; réflexes normaux; au-

cun signe de spécificité apparente; B.-W. négatif. Urée du sang, 0 g. 30 par litre; urine, 1 gramme par litre.

Amino-acides et ammoniaque de l'urine :

0 g. 0462 au début des crises;

0 g. 0714 à la fin.

Liquide céphalo-rachidien :

Cristal de roche;

Albumine, 0,7 p. 100;

Glycose, 0,4 p. 100;

Chlorure, 7,5 p. 100;

Urée, 0,30 p. 100.

La malade, après disparition des phénomènes convulsifs, ne relevant plus d'un service obstétrical, est confiée à la clinique interne de l'Hôtel-Dieu...

OBSERVATION VIII.

(MORICEAU, obs. XXVI du supplément.)

Une femme replète, d'un âge déjà avancé, accoucha naturellement de son premier enfant après un travail fort laborieux, qui avait duré plusieurs jours. Il lui survint quelques mouvements convulsifs très violents depuis le deuxième jusqu'au sixième jour des couches. Elle fut saignée deux fois du pied et elle se rétablit parfaitement bien.

OBSERVATION IX.

(BEAUDELOQUE, obs. XLVII, thèse Paris, 1822.)

Une femme accouchée depuis six semaines perdit son enfant dans la nuit du 7 au 8 juillet. Elle fut aussitôt prise de convulsions suivies de perte de connaissance et d'assoupissement. Je la saignai deux fois du bras et je fis poser des sinapismes aux pieds. Elle mourut à deux heures du matin, avant qu'on eût pu se procurer de la glace que j'avais envoyé chercher pour lui mettre sur la tête.

L'autopsie ne montra aucune lésion qui pût expliquer une mort si prompte.

OBSERVATION X.

(*Annales de littérature médicale étrangère*, nov. 1812, p. 506.)

Une femme d'une constitution pléthorique, douée d'une vive sensibilité morale, devint enceinte à l'âge de dix-neuf ans. Dès le quinzième jour de la grossesse, on fut obligé de la saigner pour remédier à de fortes et fréquentes suffocations. Vers le sixième mois, un rhume, accompagnée de fièvre et de beaucoup d'oppression, nécessita quatre autres saignées du bras. A la fin de la grossesse, il survint des maux de tête, la vue se troublait de temps en temps; la cuisse et la jambe droites étaient très lourdes.

Nouvelle saignée qui procure peu de soulagement. Un matin, la malade éprouve une attaque de nerfs; le pouls était dur, plein, le côté gauche engourdi; on réitère la saignée. Au bout de quelques jours, l'accouchement s'opéra naturellement; le lait vint en abondance, et cette femme nourrit son enfant.

Tout allait fort bien lorsque, le dix-septième jour, il survint de la pesanteur, de l'abattement, de l'anorexie, une céphalalgie intense surtout à gauche; la vue était troublée et tout le côté gauche engourdi. Le lendemain, M. Marchais appelle en consultation MM. Portal et Bodson; ils trouvent la malade dans l'état suivant : hémiplégie du côté gauche; mouvemens convulsifs du bras et de l'épaule droits, des muscles du cou, des mâchoires; trouble de la vue, céphalalgie violente, difficulté de parler, pouls très variable; les lochies coulaient fort peu. On fit connaître que, depuis le quatrième ou cinquième jour des couches, la malade s'était constamment nourrie d'aliments lourds, indigestes, et qu'elle avait fait usage avec excès de vins échauffans.

Ils prescrivirent quinze sangsues à l'anus, une potion antispasmodique huileuse antimoniale, une infusion de fleur de tilleul et d'orange, un lavement avec trois onces de miel mercurial. Le lendemain, les mouvemens convulsifs avaient cessé presque entièrement.

Le membre inférieur avait recouvré un peu de mouvement. On

fit mettre de nouveau six sangsues au fondement; on continua la potion antispasmodique; on ordonna l'eau de veau, l'eau de poulet et un lavement purgatif.

Dans la journée, les convulsions reparaissent, accompagnées de suffocation; la vue se trouble; le pouls est serré, précipité; la malade palit, s'agite et crie avec difficulté qu'elle suffoque; il faut à chaque instant la placer sur son séant pour faciliter la respiration : cet état dure toute la nuit. Le lendemain; on continue les mêmes moyens en y joignant un vésicatoire au bras et à la cuisse gauches.

Les jours suivants, il y eut plus de calme, la respiration devint plus libre; quelques mouvements volontaires eurent lieu dans les parties paralysées, et, de temps en temps seulement, des contractions spasmodiques; la sécrétion du lait continuait à se faire. La malade resta dans la même situation jusqu'au huitième jour de la maladie, toujours tourmentée par l'oppression, une petite toux, des mouvements convulsifs dans les membres, et un état de sensibilité de tout le corps.

Le neuvième jour, nouvelle crise de suffocation très forte. On pratique une saignée d'une palette et demie qui est suivie d'un prompt soulagement. Le mouvement revenait insensiblement dans les doigts, le bras, le membre inférieur; cependant il reparaissait encore de temps en temps des douleurs qui se faisaient sentir, tantôt à la plaie du vésicatoire de la cuisse, tantôt dans le thorax, le dos, le fondement.

Le quinzième jour, nouvelles douleurs très intenses dans la tête, la poitrine et surtout dans le ventre et dans la cuisse droite. On met la malade dans un bain qui soulage peu. Les seins se flétrissent, le lait se supprime, le membre inférieur droit prend un volume énorme. On parvient à dissiper tous ces accidens au moyen des adoucissans, des calmans, des cataplasmes émolliens, des fomentations narcotiques.

Le mieux se manifeste encore vers la sixième semaine de l'accouchement, et dure quinze jours. On espérait sauver la malade, lorsque survinrent de nouveaux symptômes d'inflammation abdominale; elle tomba dans un état comateux qui dura deux jours, pendant lesquels les yeux furent toujours en convulsion, les

mâchoires serrées, les bras tendus et agités de temps en temps de mouvements convulsifs; elle mourut sans reprendre connaissance.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la substance médullaire du cerveau plus compacte que dans l'état naturel et la substance corticale un peu plus molle. Il y avait à droite, dans la portion de l'hémisphère correspondante à l'apophyse pierreuse du temporal une collection de sang concret, du volume d'une grosse noisette; la substance cérébrale qui l'entourait était dans un état de putrilage; chacun des ventricules latéraux contenait environ deux onces de sérosité limpide; le canal vertébral en était rempli; les sinus et les vaisseaux du cerveau étaient pleins de sang.

Il y avait dans les deux cavités de la poitrine un épanchement considérable d'eau sanguinolente. Les poumons étaient rapetissés et comme flétris, leur partie postérieure imbibée de sang noir.

L'estomac et les intestins présentaient des marques évidentes d'inflammation. Le foie était pâle, décoloré; sa vésicule pleine de bile visqueuse, d'un jaune noirâtre; le còl de la vessie un peu engorgé.

La matrice était saine, à l'exception de sa tunique péritonéale, qui se trouvait enflammée.

CONCLUSIONS

- I. — Les crises éclamptiques sont très rares *post partum*.
- II. — Le nombre des cas décroît à mesure que l'on s'éloigne de l'accouchement.
- III. — Ces crises sont identiques à celles qui surviennent pendant la grossesse. L'étiologie et la pathogénie restent les mêmes.
- IV. — Eviter une intoxication surajoutée alimentaire ou médicamenteuse pendant la gravidité et, en particulier, pendant les suites de couches, surtout chez une femme ayant présenté de l'albumine.
- V. — Surveiller de près les urines et la tension artérielle des accouchées, et pendant des semaines si elles présentent de l'albumine.
- VI. — Recommander un régime modéré après l'accouchement.

VU : Le Doyen,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
J. ANDERODIAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 3 décembre 1930.
Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- JOHNSTONE (R. W.). — *Journal d'obstétrique et de gynécologie d'Angleterre*, janv. 1910.
- BAUDELLOCQUE. — Thèse de Paris, 1822.
- SIMPSON. — *Edinburgh Monthly Journal*, 1843.
- Société obstétrique de Paris. Séance du 15 février 1906. Vaquez, p. 259.
- PEREIRA VIANNA. — *Revue d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie*, Rio de Janeiro.
- ANDÉRODIAS et DARRIGADE. — Un cas d'hémiplégie tardive chez une femme ayant des crises après son accouchement. *Bulletin et mémoires d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, n° 7, p. 557.
- DESQUEYROUX et GAUTRET. — Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux. Analyse in *Gynécologie et obstétrique*, n° 6, p. 601, t. VIII, 1923.
- GAUJOUX et COSTE. — Société d'obstétrique et de gynécologie de Montpellier, 6 déc. 1922. Analyse in *Gynécologie et obstétrique*, 1923.
- GAIGNARD. — Archives médicales, Angers, 1913, XVII, p. 152-154.
- LAURENTIÉ et BASILIOU. — Gynécologie et obstétrique, Paris, 1926, XIII, 321.
- FRUHNZHOZ. — *Revue mensuelle d'obstétrique et de gynécologie*, t. VIII, n° 5.

